Décembre 1906

# EXPOSÉ DES TITRES

ET

# TRAVAUX SCIENTIFIQUES

DU

Dr Étienne MARTIN



LYON
A. STORCK & Cie, IMPRIMEURS-ÉDITEURS
8, rue de la Méditerranée, 8
1906

# TITRES

—

*Docteur en médecine* (1899).

*Préparateur à la Faculté* (1892).

*Chef des travaux de médecine légale* depuis 1902.

*Membre correspondant de la Société de médecine légale de France* (1901).

*Secrétaire de la Rédaction des* Archives d'anthropologie criminelle.

*Officier d'Académie* (1902).

*Médecin expert des* Tribunaux de Lyon (1903).

## FONCTIONS HOSPITALIÈRES

*Externe des hôpitaux* (1893-1895).

*Interne des hôpitaux* (1895-1899).

*Médecin de l'asile d'aliénés de Saint-Jean-de-Dieu.*

## ENSEIGNEMENT

*Conférences et travaux pratiques de médecine légale à la Faculté de médecine de Lyon* (1902-1906).

## MÉDECINE EXPÉRIMENTALE

1. Action de l'extrait capsulaire de l'homme sain.

En collaboration avec Guinard, *Société de biologie*, 1899.

---

2. Action de l'extrait surrénal de l'homme sain sur le rythme du cœur et sur la respiration.

En collaboration avec Guinard, *Société de biologie*, 1899.

---

3. Contribution à l'étude des effets du suc surrénal. Action de l'extrait des capsules d'un homme sain.

En collaboration avec Guinard, *Journal de physiologie et de pathologie générale*, 1899.

---

4. Action de l'extrait de corps thyroïde sur la circulation.

En collaboration avec Guinard, *Lyon médical*, 1899.

Dans ces différents mémoires nous avons pu étudier l'action des extraits de capsule surrénale et de glande thyroïde prélevés sur un homme jeune et parfaitement sain deux heures après son exécution.

Il y a, nos expériences l'ont démontré, dans les capsules surrénales de l'homme sain, comme dans les capsules des animaux, une substance active, vaso-constrictive puissante, dont l'action disparaît rapidement après l'injection.

L'extrait surrénal de l'homme modifie profondément le rythme cardiaque, ralentit et renforce le jeu du cœur comme le font les sucs capsulaires des animaux.

La respiration est aussi modifiée. Dans nos expériences, une série d'irrégularités dans les mouvements de soulèvement du thorax survinrent, puis la respiration est devenue dyspnéique.

Le suc surrénal d'un homme sain peut donc produire des modifications physiologiques analogues à celles qui ont été observées avec les extraits d'organes d'animaux. La nature des poisons qu'il renferme ne semble pas différente.

L'extrait thyroïdien produit au contraire l'hypotension avec ralentissement du cœur, ce ralentissement pouvant être précédé ou suivi d'une accélération passagère du rythme de l'organe. Il semble donc qu'il ait sur la circulation un effet inverse de celui de l'extrait de capsules surrénales.

# THÉRAPEUTIQUE

**1.** De l'emploi thérapeutique des sels de vanadium (métavanadate de soude).

En collaboration avec Lyonnet et Martz, *Lyon médical*, 1899.

Mémoire récompensé par l'Académie de médecine, *prix Desportes*, 1900.

---

**2.** Du vanadium en thérapeutique, son association à la strychnine.

En collaboration avec Lyonnet et Martz, *Lyon médical*, 10 novembre 1901.

Nous avons tout d'abord étudié le métavanadate de soude au point de vue physiologique et toxicologique, nous sommes arrivés aux conclusions suivantes :

Il est certain que le vanadate de soude est une substance très toxique pour le chien, le lapin, le cobaye et la grenouille.

La dose toxique moyenne est pour le lapin de 17 milligrammes par kilogramme, pour le chien, de 79 milligrammes.

Il est indiscutable que cette substance n'agit pas direc-

tement sur le sang, les globules ne sont pas altérés, l'hémoglobine n'est pas transformée.

Nous avons toujours remarqué une intégrité du cœur et de la circulation générale.

Au contraire la dyspnée est le symptôme essentiel. C'est donc un poison dyspnéique.

Le lapin a ordinairement des convulsions, le chien peut avoir une hypothermie considérable.

Chez les cobayes intoxiqués chroniquement on voit survenir un amaigrissement rapide et progressif.

Nous n'avons pas trouvé de lésions marquées à l'autopsie si ce n'est de la congestion des reins et du foie ; chez un chien, une congestion intense de l'intestin qu'on peut rencontrer d'ailleurs dans une série d'intoxications même microbiennes.

Nous n'avons pas gardé des animaux assez longtemps pour observer les dégénérescences graisseuses des organes, citées par les auteurs anglais.

Nous n'avons pu retrouver dans l'urine d'un chien intoxiqué que des traces de vanadium, même en calcinant celle ci. Il ne semble donc pas que cette substance s'élimine facilement par les reins.

En somme, le métavanadate de soude paraît agir surtout sur le système nerveux (convulsions, hypothermie) et en particulier sur les centres respiratoires (dyspnée). Ce serait un nervin.

En le comparant aux sels d'arsenic, on voit qu'il a une toxicité bien moins forte.

En effet la dose mortelle de l'arsénite de soude serait, pour le chien, de 5milligrammes par kilog., tandis que pour le vanadate elle serait de 7, 9 milligrammes.

Son action sur les ferments digestifs, aux doses auxquelles on peut employer ce sel en thérapeutique, est nulle ; mais, à doses plus élevées, il tend à neutraliser l'action de ces ferments. Il joue un rôle analogue vis-à-vis du sang.

A 1 p. 100 le vanadate de soude n'arrête pas l'action de la levure de bière.

Son pouvoir antiseptique est très faible.

### ACTION THÉRAPEUTIQUE

Le vanadate de soude administré à des malades augmente l'appétit, les forces, le poids.

La quantité des urines s'accroît, l'acide urique diminue, mais l'urée et le coefficient d'oxydation azotée sont élevés.

Le sucre peut diminuer passagèrement chez un diabétique.

Comment agit le vanadate ? C'est un oxydant extraordinairement énergique, un pourvoyeur d'oxygène. Il se décompose pour céder l'oxygène aux parties difficilement oxydables puis se reforme aux dépens des substances qui peuvent lui fournir de l'oxygène. Une fois reconstitué il se décompose de nouveau et ainsi de suite. Ce serait donc sans cesse un remaniement de l'oxygène, un mouvement de va-et-vient entre l'acide vanadique ou même pervanadique et l'acide hypovanadique moins riche en oxygène. Le vanadate serait un oxydant permanent ; il agirait à doses presque infinitésimales par une sorte d'action de présence ; on pourrait le comparer à une oxydase.

## SYSTÈME NERVEUX

Chirurgie du grand sympathique et du corps thyroïde, par le professeur Jaboulay, publié par le Dr Étienne Martin.

Ouvrage de 358 pages, orné de 108 figures (Storck, Lyon et Paris, 1900).

J'ai réuni dans ce volume les travaux de mon maître le professeur Jaboulay sur le grand sympathique et le corps thyroïde.

Les nombreuses observations de maladie de Basedow traitée chirurgicalement ont été réunies. On peut juger des effets obtenus immédiatement après l'intervention et, dans nombre de cas, des résultats éloignés.

Le même travail a été fait à propos du traitement de l'épilepsie, soit par la section du sympathique cervical, soit par son électrisation, soit par l'élongation du pneumo-gastrique.

De même les interventions sur le sympathique abdominal, sur les rameaux et les ganglions du sympathique sacré, au voisinage du rectum, ont donné d'excellents résultats dans les viscéralgies et les névralgies pelviennes. Les nombreuses observations rapportées dans ce volume en sont la preuve.

Obéissant toujours à cette même idée théorique de l'action du sympathique sur les nerfs blancs, M. Jaboulay a opéré les sciatiques invétérées, devant lesquelles les moyens médicaux avaient tous échoué, puis les névrites, les arthrites nerveuses et arthralgies du membre inférieur. Enfin il sec-

tionnait le sympathique cervical dans les cas de névralgies faciales graves.

La première partie de l'ouvrage comprend dix-sept observations de maladie de Basedow, traitée par la section ou l'élongation du sympathique cervical. Les résultats éloignés sont signalés dans la plupart des cas.

Une deuxième partie (le sympathique cervical dans l'épilepsie), comprend quinze observations d'épileptiques traités par la section du sympathique cervical ou l'élongation du pneumogastrique.

Chez le plus grand nombre de malades les résultats ont été négatifs, la cessation des crises passagère.

La troisième partie traite des modifications de la vision consécutives aux opérations sur le sympathique cervical, et la quatrième l'action de la même opération dans les névralgies du trijumeau.

Le sympathique apparaît partout comme le régulateur dans le fonctionnement et la santé des organes; qu'il s'agisse de nerfs à fibres blanches comme le trijumeau, qu'il s'agisse de viscères comme le cœur ou la thyroïde.

Huit observations de névralgies faciales rebelles ayant résisté à tous les moyens médicaux, même chirurgicaux, tels que l'élongation ou la section nerveuse, ont été suivies d'amélioration marquée.

Le chapitre consacré à la chirurgie du sympathique abdominal et du sympathique sacré comprend également seize observations de névralgies abdominales, de névralgies pelviennes, de sciatiques, de névrites, arthrites nerveuses traitées par la paralysie des branches sympathiques du sciatique.

Ce sont des documents importants fournis par la chirurgie à l'étude pathologique et thérapeutique des affections nerveuses que nous venons de passer en revue.

---

## Du délire aigu au point de vue clinique, anatomo-pathologique et bactériologique.

En collaboration avec les Drs Albert et Georges Carrier, *Congrès de Limoges*, 1901 (62 pages).

Le délire aigu a été envisagé par nous, non comme une entité clinique, mais comme un syndrome dépendant d'infections et d'intoxications diverses.

Les causes effectives et déterminantes de ce syndrome, dans lesquelles nous comprenons les maladies infectieuses antérieures, aussi bien que la prédisposition névropathique nécessaire, déterminent dans l'organisme un état de réceptivité pathologique particulier en agissant surtout sur les glandes à sécrétions internes qui ont pour mission d'offrir normalement une barrière infranchissable aux agents infectieux.

Si du fait de cette action cette barrière n'existe plus ou est devenue insuffisante, l'organisme est envahi par des toxines qui jouent le principal rôle dans la genèse du syndrome que nous étudions.

D'autre part, la diminution des sécrétions qui résulte de la fièvre et de l'infection établissant un obstacle à l'élimination des toxines, détermine des auto-intoxications secondaires qui viennent surajouter leur action à l'intoxication primitive, d'origine microbienne ou autre.

Cette manière de voir permet d'expliquer la variabilité des microbes qui peuvent être mis en cause aussi bien que la production des auto-intoxications résultant des insuffisances hépathiques et rénales qui ont une si grande importance au cours de la maladie et en constitue du reste l'extrême gravité.

Le délire aigu est subordonné à trois ordres de conditions pathogéniques essentielles : la prédisposition névropathique, l'épuisement nerveux occasionnel et la toxi-infection.

Dans une première partie, nous avons établi les formes cliniques du délire aigu. On peut diviser la marche générale de la maladie en trois périodes :

1° Période prodromique avec perte de l'appétit, embarras gastrique, amaigrissement, insomnie. Pendant la veille l'angoisse commence à apparaître accompagnée de phénomènes hallucinatoires terrifiants.

2° Période d'état. La fièvre avec la phase d'excitation délirante ; les phénomènes généraux caractérisent cette période.

3° Période de collapsus ou période terminale ; à l'excitation qui dure en général huit ou dix jours, succède dans la majorité des cas, la mort. Les guérisons sont relativement rares ; nous en avons publié deux observations.

La deuxième partie est consacrée à l'étude de l'anatomo-pathologique.

Ces lésions prédominent du côte des centres nerveux, mais elles touchent aussi les divers appareils de la vie organique, et partout ces lésions revêtent le caractère de celles que l'on rencontre dans les états toxi-infectieux.

Dans une troisième partie, nous avons passé en revue les différentes recherches bactériologiques qui ont été faites dans le délire aigu.

Les résultats ont été très contradictoires, et voici la conclusion à laquelle nous sommes arrivés : Les recherches bactériologiques faites jusqu'à ce jour ne prouvent qu'une chose : c'est que les symptômes complexes du délire aigu peuvent être provoqués par différents germes pathogènes, puisqu'on l'observe avec le bacille de Bianchi et Piccinino aussi bien qu'avec le coli-bacille, les streptocoques ou les diplocoques, etc. Mais il est à croire que la gravité du pronostic n'est pas seulement dû à la prédisposition névropathique plus ou moins grande, mais encore à la variabilité des agents microbiens, ayant tous une action éminemment infectieuse où toxique, ou bien une action mixte.

L'agent de la toxi-infection n'est pas unique comme ten-

draient à le démontrer les recherches de Bianchi et Piccinino. On observe le délire aigu avec l'infection par le coli-bacille, les streptocoques et les diplocoques.

La variabilité des agents microbiens, de leur virulence, de leurs associations peut rendre compte de la gravité plus ou moins grande du pronostic.

Des recherches nouvelles sont à poursuivre pour déterminer la nature des divers agents infectieux qui peuvent la produire et pour expliquer le mécanisme de cette toxi-infection.

---

De la ponction lombaire. Les dangers qu'elle peut présenter dans les affections organiques des centres nerveux.

*Lyon médical*, 1898.

---

Tétanos. Ponction lombaire. Injection de sérum antitétanique dans les espaces sous-arachnoïdiens.

*Société des Sciences médicales*, 1898.

---

Traumatisme ancien du crâne. Kyste cérébral. Trépanation.

*Société des Sciences médicales*, 1897.

---

Torticolis mental. Traitement par la rééducation musculaire.

*Archives de neurologie*, 1901.

---

Hallucinations psycho-motrices chez une dégénérée atteinte de fibrome utérin.

*Archives d'anthropologie criminelle*, 1896.

---

Étude de l'asymétrie cranienne.

*Société d'anthropologie de Lyon*, 1903.

Je poursuis depuis plusieurs années l'étude de l'asymétrie du crâne envisagée comme signe physique de dégénérescence. On peut dire qu'il est bien rare de trouver un crâne absolument symétrique ; la chose me paraît certaine, mais entre cette dyssymétrie physiologique et les asymétries énormes des dégénérés, il y a évidemment une différence facile à établir.

En étudiant les crânes asymétriques à l'état sec, j'ai pu mettre en évidence, par des mensurations exactes, le déplacement, dans le plan vertical ou dans le plan horizontal, du diamètre bi-auriculaire. En prenant comme point de repère, sur le vivant, le diamètre bi-auriculaire, on peut apprécier facilement à l'œil l'abaissement, très manifeste dans les crâ-

nes asymétriques, d'nø dès conduits auditifs. La hauteur du crâne mesurée comparativement du côté droit et du côté gauche permet d'aprécier numériquement cette asymétrie. On peut faire les mêmes observations dans le plan horizontal, en faisant baisser fortement la tête de l'individu à examiner et en la regardant par son sommet. L'examen de ce plan horizontal rend compte de l'asymétrie de la base du crâne, tandis que l'examen du plan vertical donne le degré d'asymétrie de la calotte cranienne.

---

### MACRODACTYLIE

## Hypertrophie congénitale de l'auriculaire droit chez un dégénéré épileptique incendiaire.

*Archives d'anthropologie* 1906.

Il s'agit d'un jeune homme de seize ans atteint d'imbécillité. La maladie comitiale s'est manifestée chez lui par de grandes crises, surtout nocturnes, et par de l'incontinence d'urine ; des fugues avec impulsion à la déambulation. Kleptomane et aussi incendiaire, il a essayé de mettre le feu à l'appartement de ses parents.

J'ai relevé sur lui de nombreux signes de dégénérescence physique et une hypertrophie localisée à l'auriculaire droit. A ce sujet, j'ai fait une revue des différents cas qui ont été publiés de macrodactylie.

---

## Les aliénés dans les armées en campagne.

*Lyon médical* 1904.

---





Macrodactylie (hypertrophie congénitale de l'auriculaire droit).

## PATHOLOGIE GÉNÉRALE

Un cas de maladie d'Addison améliorée par l'opothérapie.

*Province médicale*, 1898.

L'observation que je rapporte est intéressante à plusieurs points de vue :

1° La malade, âgée de vingt-sept ans, présentait à côté des taches classiques pigmentaires, sur la face dorsale des deux mains l'acanthosis nigricans décrit par Politzer et Unna ;

2° Sous l'action des injections d'extrait aqueux de capsules surrénales, elle a été prise immédiatement après l'une de ces injections, de syncopes avec vertiges, refroidissement léger, tremblements généralisés à tous les membres. Le même phénomène s'est reproduit après chaque injection ;

3° Amélioration notable sous l'influence de l'opothérapie surrénale au point que la malade a pu sortir de l'hôpital et reprendre ses occupations.

---

Fièvre typhoïde avec complications pleuro-pulmonaires pneumococciques. *Recherche de la séro-réaction* pendant la vie et dans différentes humeurs après la mort.

En collaboration avec le Dr Paul Courmont, *Lyon médical*, 7 mars 1897.

Les points intéressants de cette observation peuvent se résumer ainsi:

1° Au point de vue *clinique*, évolution rapide chez une typhique d'une pleurésie et d'une pneumonie causées non par le bacille d'Eberth, mais uniquement par le pneumocoque ;

2° Au point de vue de la *séro-réaction*, existence de cette réaction agglutinante avec le sang dès les premiers jours de la maladie. Persistance de cette réaction avec les humeurs après la mort. *Pouvoir agglutinant sur le bacille d'Eberth d'un épanchement pleural aigu à pneumocoques.*

*Absence de la réaction agglutinante avec le suc splénique.*

---

## Tumeur du rein droit du poids de 2.200 grammes chez un enfant de cinq mois. — Compression de l'uretère gauche par la masse néoplasique. — Hydronéphrose.

*Lyon médical*, 1896.

---

## Hypertrophie cardiaque confondue avec un anévrisme de l'aorte.

*Société des sciences médicales*, 1897.

---

Anévrisme de la valve interne de la mitrale.

*Société nationale de médecine de Lyon*, 1898.

---

Anévrisme disséquant du muscle cardiaque.

*Société nationale de médecine de Lyon*, 1898.

---

Un cas de fièvre du travail.

*Société des sciences médicales*, 1896.

---

Maladie de Roger. — Inocclusion du septum ventriculaire chez un monstre phocomèle.

*Société nationale de médecine de Lyon*, juillet 1898.

---

La gastro-entérostomie et la pyloroplastie dans les cas de sténose du pylore.

*Société nationale de médecine de Lyon* 1898.

---

## LES PHÉNOMÈNES CADAVÉRIQUES

1. Du spasme cadavérique.

   *Archives d'anthropologie criminelle*, 1897.

2. Mémoire à la société d'anthropologie de Lyon, 1896.

3. Un cas curieux de spasme cadavérique.

   *Archives d'anthropologie criminelle*, 1897.

4. Communication au Congrès de Médecine légale de Bruxelles, 1897.

5. Thèse de Maselier.

   *Lyon*, 1897.

6. La rigidité dans les membres atteints de contracture pendant la vie.

   *Archives d'anthropologie criminelle*, 1897.

Dans ces diverses publications j'ai, par des observations personnelles et par une série de recherches physiologiques différencié le spasme cadavérique de la rigidité.

Le spasme cadavérique peut être défini la persistance après la mort d'une contraction musculaire déterminée volontairement pendant la vie et se poursuivant sur le

cadavre grâce à la soudaineté de la mort consécutive dans la plupart des cas à des lésions des centres nerveux.

Le spasme cadavérique se différencie de la rigidité en ce sens qu'il est un phénomène d'origine vitale tandis que la rigidité est un phénomène cadavérique.

L'état spasmodique des muscles détermine une rigidité précoce qui succède rapidement à la contraction spasmodique d'origine vitale.

On observe surtout le spasme cadavérique chez les suicidés qui gardent, longtemps après la mort, l'attitude qu'ils avaient au moment où elle est survenue. Il existe sous deux formes : une forme *généralisée* c'est celle qu'on constate sur les champs de bataille ou des soldats conservent après leur mort l'attitude qu'ils avaient au moment où ils ont été saisis par elle ; une forme *localisée* à certains muscles en état de contracture intense au moment de la mort (spasme de la main qui tient l'arme chez les suicidés). La pathogénie de ce phénomène n'est pas encore complètement élucidée. J'ai montré qu'il apparaissait le plus fréquemment à la suite des lésions des centres nerveux bulbaires Il est probable que la section brusque du faisceau pyramidal suspend brusquement l'action des centres cérébraux sur les centres médullaires et la contracture persiste dans les groupes musculaires où elle avait été créée volontairement.

## DÉCUBITUS ET RIGIDITÉ CADAVÉRIQUE

1. Sur les causes et les variations de la rigidité cadavérique.

En collaboration avec le professeur LACASSAGNE. Comptes rendus de l'Académie des Sciences, mai 1899.

2. Les lividités cadavériques.

*Archives d'anthropologie criminelle* 1899.

3. Décubitus et rigidité cadavérique.

*Thèse de doctorat* 1899.

Dans ces travaux, j'ai complété mes études antérieures sur les phénomènes cadavériques.

Après avoir décrit les lividités cadavériques, la date et le mode de leur apparition, le décubitus sur les organes internes, les changements et les modifications que peuvent présenter les lividités en rapport avec les causes de la mort, je passe à l'étude de la rigidité cadavérique.

Les chimistes ont prouvé qu'il s'agit d'un phénomène particulier de coagulation de la myosine. Au point de vue médico-légal, j'ai essayé de démontrer quelle était la cause de cette coagulation. La *déshydratation* des tissus sous l'influence de l'évaporation, de la pesanteur qui crée sur le cadavre une sorte de circulation *post mortem* et une filtration à travers les tissus, des variations osmotiques consécutives

à la cessation de la circulation paraissent être la cause de la coagulation des albumines musculaires.

Les expériences suivantes le démontrent.

*A.* — Les déshydratants chimiques injectés dans les muscles, chlorure de calcium, chloroforme, éther, alcool, etc., suivant leur intensité d'action, créent les rigidités plus ou moins précoces.

*B.* — Les déshydratants physiques, traction, pression, à l'aide de la bande d'Esmarch, sur les muscles, favorisent l'apparition de la raideur cadavérique.

*C.* — Au contraire, en maintenant la cellule musculaire, après la mort de l'organisme, dans un milieu isotonique au sien et en favorisant son hydratation (circulation artificielle de sérum physiologique ou de sang défibriné), on arrive à retarder la marche de la rigidité et même à rendre à un muscle, qui est au début de sa précipitation, la souplesse et la vie.

*D.* — Par des pesées précises sur des portions égales de muscles vivants et de muscles en état de rigidité, j'ai pu montrer qu'il y avait une perte de poids assez appréciable qui ne pouvait s'expliquer que par la déshydration du muscle en état de rigidité.

Ce fait étant démontré, il est facile de comprendre les variations considérables que doit subir le phénomène dans sa marche et dans son mode d'évolution ; il nous permet aussi de donner une interprétation de ce qu'on appelle en médecine légale, la loi de Nysten. Elle indique que la raideur cadavérique commence toujours chez l'homme par le tronc et par le cou, gagne ensuite les membres thoraciques et, de là, se porte aux membres abdominaux, de façon que ceux-ci sont encore souples quand ceux-là sont déjà raides.

Elle suit la même marche en se dissipant qu'en se développant, et cesse d'abord au tronc, au cou, ensuite aux

membres thoraciques et enfin aux membres abdominaux, et ceux-ci demeurent souvent raides un grand nombre d'beures après que les autres parties ont repris leur souplesse.

Une seule fois j'ai vu la raideur des membres abdominaux cesser avant celle des membres thoraciques.

La loi de Nysten est exacte lorsqu'elle s'applique à des cadavres observés dans le décubitus dorsal. Si l'on varie la situation du cadavre immédiatement après la mort, dans la période de refroidissement, on peut observer une marche toute différente de la rigidité.

L'apparition de la rigidité dans les bras et dans les jambes varie avec la position que conservent ces membres après la mort.

En résumé, la rigidité est le premier terme de la désagrégation de la cellule musculaire ; elle survient fatalement dans un muscle privé de circulation et soumis aux lois immuables de la pesanteur qui produisent la désbydratation de la cellule musculaire et la précipitation des matières albuminoïdes. L'ordre d'envahissement de la rigidité a, jusqu'ici, paru systématisé sur les cadavres humains, observés la plupart du temps dans le décubitus dorsal. Mais l'on peut modifier son apparition et sa marche par des changements d'attitude ou des injections de liquides déshydratants dans les vaisseaux. Il en est de même lorsqu'il y a eu saignée à blanc, mort par la chaleur extérieure, mort par surmenage, etc., c'est-à-dire dans toutes les conditions qui produisent une déshydratation précoce du tissu musculaire.

---

## DE LA DOCIMASIE HÉPATIQUE

1. La docimasie hépatique (mémoire original.

Avec la collaboration du professeur Lacassagne. Lyon, Storck, 1899).

2. Des variations du glycogène et du glucose dans le foie après la mort.

*Congrès de Médecine légale de Bruxelles*, 1896.

3. Exposé de nos recherches sur la docimasie hépatique.

*Congrès de Médecine légale de Paris*, 1900.

4. A propos de la docimasie hépatique.

Réponse à plusieurs objections (*Archives d'anthropologie criminelle*, 1900).

5. Variations du glucose et du glycogène dans le foie sous l'influence de la putréfaction.

*Archives d'anthropologie criminelle*, 1902.
Azémar (*Thèse de Lyon*, 1902).

### 6. La docimasie hépatique sur les cadavres saignés à blanc.

*Archives d'anthropologie criminelle*, 1906.
JAGUES (*Thèse de Lyon*, 1906).

Nous avons décrit sous le nom de docimasie hépatique la preuve fournie par l'examen du foie des cadavres de la mort subite, ou précédée d'une agonie.

Dans une étude expérimentale, nous avons essayé de démontrer que toute agonie peut être assimilée à une intoxication, intoxication qui ne peut amener la mort que lorsqu'elle a détruit l'activité de la glande hépatique et le glycogène que cette glande contient.

Nous avons exposé, dans plusieurs publications, les variations du glycogène et du glucose dans le foie des cadavres suivant les différents genres de mort, et nous sommes arrivés à cette conclusion, que lorsqu'un organisme a succombé à une maladie ou à une intoxication lente, le foie ne contient plus trace de matières sucrées. Après la mort subite ou violente, on en retrouve au contraire dans le foie, et en abondance. On conçoit aisément les applications médico-légales de cette méthode; elles s'appliquent également bien au fœtus, au nouveau-né, à l'enfant et à l'adulte.

C'est un des moyens les plus sûrs que nous ayons en médecine légale, pour diagnostiquer la brusquerie de la mort d'un fœtus (*avortement provoqué*), ou son intoxication lente dans le sein de sa mère par les agents toxi-infectieux (*tuberculose, syphilis*).

Je n'insiste pas sur son utilité chez l'adulte ou chez l'enfant, lorsqu'il y a coïncidence sur le cadavre de lésions traumatiques et de lésions pathologiques; lorsque le médecin expert se trouve en présence d'un cas de dépeçage.

Le procédé que nous suivons pour la recherche du glycogène et du glucose dans le foie est excessivement simple et à

la portée de tous les praticiens. Il est passible évidemment de quelques erreurs, mais comme elles se répètent toujours les mêmes et dans les mêmes conditions pour chaque fait particulier, elles ne peuvent, à notre avis, modifier en aucun cas les résultats de notre méthode.

Nous prenons 100 grammes de foie que nous triturons très soigneusement et que nous mélangeons à 200 grammes d'eau distillée ; nous portons le tout à l'ébullition, nous acidulons la solution et la décolorons avec du noir animal. Dans la plupart des cas, la solution est suffisamment limpide pour permettre la recherche du glycogène et du glucose sans que la décoloration au noir animal soit nécessaire. Nous évitons ainsi l'absorption par cette substance de matières sucrées (cause d'erreur qui nous a été souvent reprochée) et nous n'avons recours à ce procédé de décoloration que lorsque la putréfaction du foie est très accentuée. Le liquide de filtration peut revêtir deux aspects : ou bien il est blanc laiteux, ou absolument limpide ; dans le premier cas, nous sommes en présence de glycogène ; les réactifs habituels nous permettent facilement de le distinguer. Nous disons alors que la docimasie est positive.

Dans le deuxième cas, si la liqueur de Fehling ne met pas en évidence le glucose, nous disons que la docimasie est négative.

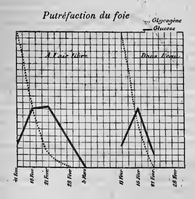
Enfin, dans une troisième catégorie de faits, nous trouvons le liquide de filtration limpide, et ce liquide cependant contient du glucose, on conçoit dans ces cas combien il est difficile d'interpréter la marche du phénomène.

L'agonie qui avait débuté ne s'est pas prolongée jusqu'à la fin ; elle a été suspendue brusquement par une cause mécanique qui a déterminé la mort (asphyxie, troubles bulbaires).

Ce sont ces faits mal interprétés qui ont été le fondement de certaines critiques adressées à notre méthode.

Dans un second travail j'ai résumé les objections qui nous ont été faites et les principales publications qu'a suscitées le mémoire précédemment publié ; et en même temps j'ai

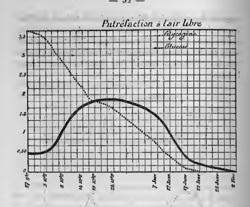
rapporté les recherches faites avec le D[r] Azémar sur l'influence de la putréfaction au point de vue des variations du glucose et du glycogène ; les graphiques ci-joints permettent de se rendre compte du phénomène, suivant qu'on l'étudie dans les différents milieux, à l'air libre, dans l'eau et dans la terre.

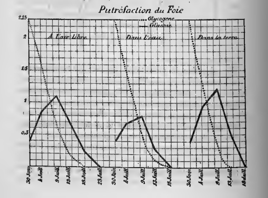



Une objection importante à l'épreuve de la docimasie hépatique a été faite par Wachholz (1) en 1903. Il rapporte quatre cas de mort par hémorragie. Dans ses observations il trouva deux fois la glande hépatique absolument privée de glycogène et de glucose ; une fois elle contenait 0,8 p. 100 de sucre et pas de glycogène ; une autre fois elle contenait 0,3 p. 100 de sucre et 0,12 p. 100 de glycogène.

Nous avons eu à deux reprises l'occasion de vérifier le fait

(1) Wachholz : Die Leberzuckerprobe, *Aerztl. sachv. Ztg*, n° 11, 1903.


Putréfaction à l'air libre
Glycogène
Glucose
3,5
3
2,5
2
1,5
1
0,50
0
27 9bre
3 10bre
8 10bre
14 10bre
19 10bre
26 10bre
7 Janv
12 Janv
17 Janv
22 Janv
28 Janv
2 Fev


Putréfaction du Foie
Glycogène
Glucose
A l'air libre
Dans l'eau
Dans la terre
2,25
2
1,5
1
0,5
30 Juin
4 Juill
9 Juill
13 Juill
18 Juill
23 Juill
30 Juin
4 Juill
9 Juill
13 Juill
18 Juill
30 Juin
4 Juill
9 Juill
13 Juill
18 Juill

sur des corps saignés à blanc et nous sommes arrivés après de multiples recherches à l'interprétation du phénomène.

Nous nous sommes demandé tout d'abord si, comme l'indique Wachholz, l'hémorragie abondante pouvait amener la disparition rapide du glycogène et du glucose du foie. La chose nous paraît impossible à admettre ; les faits sont nombreux dans lesquels la saignée à blanc s'accompagne d'une docimasie hépatique positive. Le Dr Jacques (1), dans une thèse que nous avons inspirée, en a réuni un grand nombre et les cas de docimasie hépatique négative constituent une exception. De plus, expérimentalement, nous sommes arrivés à démontrer avec le Dr Jacques que sur les animaux, la saignée à blanc brusque par ouverture d'un gros vaisseau, ou lente, entraînant la mort dans un espace de temps de plus d'une heure, ne s'accompagne jamais de docimasie hépatique négative. La légère diminution de glucose par rapport à la quantité déterminée chez les animaux témoins ne doit tenir d'après nous qu'à ce que le foie des individus saignés à blanc est dépourvu du sang qui y est emmagasiné normalement et qui enlève ainsi une certaine quantité de glucose à la glande hépatique (2).

Fallait-il alors rechercher dans l'inanition des sujets la cause

(1) La *Docimasie hépatique sur les cadavres saignés à blanc*, thèse de Lyon, 1905.

(2) Les physiologistes ont montré (Cl. Bernard, Hammasen, von Mering, Schenk) qu'à la suite de la saignée la quantité de sucre du sang augmentait. Donc, dit Wachholz, il doit y avoir une déperdition du sucre hépatique à la suite de grandes hémorragies. La saignée telle qu'elle est pratiquée médicalement et dans les expériences des physiologistes n'a rien de comparable à la saignée à blanc observée dans les expertises médico-légales. Dans ce dernier cas les phénomènes réactionnels de l'organisme n'ont pas le temps de se produire. Sur des animaux placés dans des conditions expérimentales absolument identiques, nous n'avons pas trouvé de variations importantes dans la quantité du glycogène et du glucose emmagasinés dans la glande hépatique et dosés vingt-quatre heures après la mort à la suite de la saignée à blanc.

de la déperdition des matières sucrées? Certaines observations de mort par hémorragie consécutive à des ulcères de l'estomac ou du duodénum pouvaient le laisser supposer. Mais ces observations où l'inanition par le fait d'une maladie chronique de l'estomac ou de l'intestin existe et peut expliquer la disparition des hydrocarbonés du foie sont des raretés. Il en existe bien d'autres dans lesquelles l'organisme est en apparence normal et où rien ne peut faire supposer l'inanition.

Ces preuves sont décisives pour nous faire rechercher ailleurs la cause des faits exceptionnels dans lesquels à la suite d'une saignée à blanc la docimasie hépatique est négative.

Voici le cas qui m'a mis sur la voie de la solution du problème. Au mois de janvier 1905, j'étais chargé par le parquet de faire l'autopsie d'un individu de trente-deux ans, pesant 68 kilogrammes et ayant 1 m. 68 de taille. C'était un gaillard d'aspect vigoureux et qui avait la réputation d'un alcoolique avéré. Pendant la soirée qui a précédé la rixe dans laquelle il a trouvé la mort, on l'a vu boire de nombreux verres d'alcool dans les cabarets. Le cadavre porte dans la région précordiale une blessure qui a perforé le poumon gauche, intéressé les gros vaisseaux pulmonaires et déterminé une hémorragie mortelle. La docimasie hépatique est négative. L'estomac contient une certaine quantité de liquide marron à odeur alcoolique. Le foie pèse 1.830 grammes, le parenchyme est un peu dur, il ne présente aucune lésion macroscopique.

En présence de semblables constatations et sachant par mes recherches expérimentales que l'hémorragie à elle seule ne pouvait déterminer la disparition des matières sucrées de la glande hépatique, je me suis demandé s'il n'y avait pas lieu d'incriminer l'intoxication alcoolique chronique. Il a été établi en effet dans notre étude sur la docimasie hépatique que l'intoxication lente de l'organisme détermine, comme les maladies fébriles ou cachectisantes, la dispari-

tion progressive des matériaux hydrocarbonés de la glande hépatique. Si nous démontrons de par l'observation et de par l'expérimentation que pour qu'il existe une docimasie hépatique négative sur les corps saignés à blanc, il faut la coexistence de l'intoxication chronique de l'organisme, nous arrivons à faire rentrer ces cas spéciaux dans les lois générales établies précédemment pour fixer les variations du glycogène et du glucose dans le foie des cadavres

Or, en étudiant de près les observations publiées par d'autres auteurs et celles que nous avons eu l'occasion de faire nous-même, nous avons vu que si dans tous les cas l'intoxication chronique n'était pas indiquée, il était cependant permis d'en supposer l'existence, d'après les constatations d'autopsie.

Dans une expertise du professeur Lacassagne, mort par blessure de la veine pulmonaire inférieure et hémorragie abondante, le foie ne contenait que des traces de glucose. Il s'agissait d'une femme de quarante-deux ans dont le foie était graisseux et qui était une alcoolique invétérée.

Ne sommes-nous pas autorisés aussi à supposer l'intoxication alcoolique dans les faits publiés par Brown of Johnston et par Orazio Modica, où les auteurs ont constaté un foie cirrhotique et un ulcère du duodénum et où la docimasie hépatique se trouvait négative ?

Enfin, lorsque l'intoxication chronique par l'alcool est absolument prouvée et que la mort brusque n'est pas le fait de l'hémorragie, on trouve la docimasie hépatique également négative. Tels sont les faits de Brown of Johnston, *delirium tremens* et chute déterminant une fracture du crâne ; d'Orazio Modica, chute sur la tête, mort brusque d'un individu alcoolique en état d'ébriété, etc.

Notre démonstration peut encore être poussée plus loin : suivant le degré de l'intoxication alcoolique, on trouvera des variations des matières hydrocarbonées que nous nous proposons de mettre en évidence.

Si l'intoxication est invétérée et ancienne, la docimasie

hépatique est absolument négative. Dans les cas où elle est moins accentuée, on constate sur le cadavre une docimasie positive incomplète, c'est-à-dire qu'il n'y a plus de glycogène dans les cellules hépatiques, qu'on ne trouve plus que du glucose.

Enfin, quand l'intoxication est brutale par des doses considérables d'alcool, sur un organisme bien portant, la mort survient brusquement, le poison n'a pas le temps d'accomplir son œuvre de destruction au niveau de la cellule hépatique et l'on a une docimasie hépatique positive.

La docimasie hépatique permet donc de mettre en évidence sur le cadavre, une insuffisance hépatique que la clinique révèle. Nous savons en effet, depuis les travaux de Klippel, de Cassaet et de Mongour, que les délirants alcooliques présentent une insuffisance hépatique caractérisée par de l'urobinurie, de l'indicanurie, de l'hypoazoturie et enfin de la glycosurie alimentaire.

Cette épreuve de la glycosurie alimentaire a été trouvée positive d'une façon constante sur huit alcooliques chroniques examinés par nous à ce point de vue.

L'épreuve varie d'intensité au cours de l'intoxication ; à mesure que, sous l'influence du régime, de la suppression du toxique et de l'opothérapie hépatique, le foie reprend son habituelle vitalité, l'épreuve devient négative pour reparaître si le sujet se réintoxique de nouveau. Il nous semble qu'il est intéressant de rapprocher cette donnée clinique et physiologique des résultats fournis dans l'intoxication alcoolique par la docimasie hépatique. Les deux procédés se complètent en quelque sorte pour démontrer le rôle des matières sucrées au cours de l'intoxication. Pendant la vie, la cellule hépatique sidérée par le toxique est incapable d'emmagasiner comme normalement les hydro-carbonés et nous constatons sur le cadavre l'absence de ces réserves par l'épreuve de la docinasie hépatique.

Dans cette vaste question, bien d'autres obscurités subsistent encore. Nous nous attachons dans nos travaux

actuels à élucider l'action de l'asphyxie sur la fonction glycogénique hépatique. Nous avons étudié également l'action des diverses intoxications sur la marche du même phénomène (intoxication oxy-carbonée, intoxication alcoolique aiguë et chronique.)

---

## Les lésions du sympathique cervical dans la pendaison.

*Archives d'anthropologie criminelle*, 1899.

On observe chez les pendus dont le sillon est unilatéral un aspect particulier de la face; la paupière du côté comprimé est en ptosis; il y a une inégalité pupillaire considérable et, dans le cas que nous rapportons, nous avons trouvé une hémorragie au niveau du ganglion sympathique supérieur Les lésions du sympathique dans la pendaison peuvent donc rendre compte de l'inégalité pupillaire, si souvent observée chez les pendus, et signalée 12 fois sur 70 cas par Tourdes.

---

## Tentative de décollation à l'aide d'un couteau de cuisine, puis submersion; suicide doublé; diagnostic différentiel du suicide et de l'homicide.

En collaboration avec le professeur Lacassagne, *Archives d'anthropologie criminelle*, 1900.



**Tentative de décollation.**

Blessures de la partie antérieure du cou. — Blessures de la nuque.

A propos de cette observation curieuse, où nous discutons le diagnostic différentiel du suicide et de l'homicide, nous avons distingué dans les blessures du cou l'égorgement et la décollation.

L'égorgement est la blessure par instrument tranchant, portant sur la région antéro-latérale du cou : il est aussi souvent suicide qu'homicide. La décollation est la blessure, par un instrument, rarement tranchant, habituellement tranchant et contondant, portant sur la nuque (coups de hache) : elle est le plus souvent homicide. Cependant, dans l'un et l'autre cas l'hypothèse dn suicide doit toujours être discutée.

---

## De l'asphyxie du foie dans la submersion.

*Archives d'anthropologie criminelle*, juin 1903.

De nombreuses observations nous ont permis d'établir qu'il existe chez les noyés des modifications de la glande hépatique qui sont caractéristiques.

*a)* Coloration lie de vin de la glande.

*b)* Augmentation notable de son poids qui atteint, chez l'homme comme chez les animaux, près du quart du poids normal du foie.

*c)* A la suite des crevés que l'on pratique dans le parenchyme hépatique, il y a issue de traînées de sang noir, liquide chez l'homme, plus poisseux chez les animaux.

Ces particularités constituent ce que nous appelons l'asphyxie du foie dans la submersion.

*d)* Cette asphyxie du foie ne se produit ni chez les pendus, ni chez les asphyxiés dans un espace clos.

Nous l'avons retrouvée expérimentalement dans la suffocation brusque et la strangulation à l'aide d'un lien.

L'explication du phénomène se trouve dans l'obstacle apporté par le liquide de submersion à la circulation pulmonaire. Le cœur droit est forcé, et nous en jugeons par sa dilatation et sa réplétion au moment de l'autopsie; la tricuspide devient fonctionnellement insuffisante et la stase sanguine se poursuit dans les veines caves supérieure et inférieure. Le foie se congestionne brusquement et emmagasine, comme une éponge, tout le sang qui ne peut plus passer dans la petite circulation.

---

## Les fractures de la trachée dans la strangulation par les mains.

*Archives d'anthropologie criminelle*, 1900.

Un problème médico-légal très intéressant avait été soulevé sur ce sujet au moment de l'affaire Cauvin (assassinat de la veuve Mouttet, décembre 1891). Le Dr Flavard, chargé de l'autopsie, avait constaté la fracture de deux anneaux de la trachée, un troisième était faussé, et il ajoutait que l'assassin avait dû serrer entre le pouce et l'index la trachée, à la hauteur du cartilage cricoïde. Ces lésions ont été produites, disait l'expert, par une main forte, longue et ayant les ongles pointus.

Ces affirmations furent la base d'une longue discussion aux assises entre la défense et l'accusation. Me Decori produisit un remarquable mémoire de Gilles de la Tourette.

Une série d'observations de strangulation manuelle et l'expérimentation sur le cadavre ont permis d'arriver aux conclusions suivantes :

Les fractures de la trachée, dans la strangulation par les mains, sont presque aussi fréquentes chez les vieillards que chez les jeunes gens ; même constatation lorsqu'il y a fracture de la trachée à la partie antérieure du cou.

Le mécanisme de cette fracture, exposé par la plupart des experts, ne nous paraît pas être exact (compression bilatérale de la trachée entre le pouce et l'index).

De même que dans les fractures accidentelles, la force est appliquée à la partie antérieure du cou et comprime les anneaux trachéaux contre la colonne vertébrale, la main criminelle produit par ce mécanisme les fractures des cornes des cartilages thyroïdes, la fracture médiane du thyroïde par écartement de ses deux ailes, les fractures latérales du cricoïde aux deux points opposés de l'application de la force, l'éclatement sur les côtés des cartilages de la trachée. L'ecchymose rétro-pharyngée qui accompagne ces lésions est une preuve indiscutable que la force agissante a été déployée d'avant en arrière.

---

## ÉTUDE DE L'INTOXICATION OXY-CARBONÉE

1. Note à la Société de biologie.

Juillet 1903.

2. Mémoire en collaboration avec le professeur LACASSAGNE et Maurice NICLOUX.

*Archives d'anthropologie criminelle*, 1903.

3. L'expertise médico-légale dans les cas de mort due à l'oxyde de carbone.

*Thèse de Lyon*, 1904, de L. MOUREAUX.

4. Empoisonnement par le gaz d'éclairage.

*Lyon médical*, 1905.

L'étude de deux cadavres intoxiqués dans les mêmes conditions par l'oxyde de carbone, nous a permis de poser, avec plus de précision, certains problèmes qui se rapportent à cette intoxication et qui sont encore loin d'être élucidés :

Les lésions cadavériques, caractéristiques de l'empoisonnement par CO ne sont pas constantes (taches rosées, fluidité et coloration du sang) et, dans de nombreux cas, catalogués

à l'autopsie mort subite, on doit se demander s'il ne s'agit pas d'une de ces intoxications frustes par CO.

La mort arrive sans que le cadavre présente aucun des signes extérieurs que l'on considère comme caractéristiques.

Il existe des intoxiqués roses et des intoxiqués blancs. L'absence de signes cadavériques ne suffit pas à faire rejeter le diagnostic d'intoxication par CO.

Nous possédons des méthodes nouvelles qui permettent d'établir non seulement la réalité de l'intoxication, mais encore d'indiquer la quantité de toxiques absorbée et de montrer la résistance organique des individus. C'est la méthode du professeur Gréhant pour la recherche et le dosage de l'oxyde de carbone dans le sang.

Le rapport de l'oxyde de carbone du sang à la capacité respiratoire constitue le coefficient d'empoisonnement.

Ce coefficient varie, dans l'espèce humaine, suivant la résistance individuelle caractérisée surtout par les altérations organiques du système cardio-artériel, du foie et des reins. Pour que les phénomènes cadavériques caractéristiques de l'intoxication apparaissent, il est nécessaire que l'organisme ait eu la puissance d'emmagasiner une certaine quantité de CO. C'est pour cela que chez les vieillards, chez les affaiblis, ils peuvent faire totalement défaut.

Nous avons étudié aussi pour l'usage des médecins auxquels le maniement du spectroscope n'est pas familier, une réaction chimique très simple et très sensible pour la recherche de CO dans le sang. Kunkel a montré qu'en ajoutant à une solution de sang une solution de tanin à 2,50 p. 100 il se produit un coagulum dont la coloration rose vif indique la présence de CO et s'accentue avec le temps.

---

La mort dans l'intoxication aiguë par alcool :

1. *Archives d'anthropologie criminelle*, 1906.

2. *In* thèse de Kraut. Lyon, 1906.

1º La mort dans l'intoxication aiguë par l'alcool peut être rapide ou subite.

2º Le diagnostic médico-légal de l'intoxication aiguë doit être basé :

*a*) Sur les anamnestiques et symptômes précédant la mort;

*b*) Sur les données de la levée de corps et de l'autopsie;

*c*) Sur la recherche chimique de l'alcool dans les tissus.

3º Les anamnestiques et symptômes précédant la mort ont de l'importance dans les cas de mort rapide; lorsqu'il s'agit de mort subite, les lésions cadavériques et la recherche chimique de l'alcool dans les tissus fournissent des données importantes.

4º Les lésions cadavériques portant sur le tube digestif sont constituées surtout par les hémorrhagies localisées au niveau de l'estomac et du duodénum.

Les lésions des centres nerveux et des méninges sont loin d'être constantes.

Dans de nombreux cas, on ne trouve même aucune altération organique capable de mettre sur la voie du diagnostic.

Il est possible de reconnaître l'imprégnation alcoolique du cadavre à l'odeur caractéristique du liquide gastrique, du liquide céphalo-rachidien et des centres nerveux.

5º Aucune de ces lésions n'est typique et souvent les recherches thanatologiques donnent des résultats douteux.

La recherche chimique de l'alcool dans les pulpes orga-

niques et aussi dans les urines fournit des résultats indiscutables : Les phénomènes de la putréfaction n'arrivent pas à les vicier totalement.

---

Étude du Point de Béclard :

1. Communication à la *Société d'anthropologie de Lyon*, 1905.

2. De la valeur médico-légale du point de Béclard. *In* thèse de Guichard. Lyon, 1905.

L'étude que nous avons faite du point de Béclard montre que sa date d'apparition se fait en moyenne vers huit mois et demi ; que sur les nouveaux-nés à terme, la recherche de ce point n'est pas toujours positive ; le point de Béclard est inconstant.

Les diamètres sont excessivement variables et ses variations sont dues probablement soit à des modifications de la nutrition, soit à des influences diathésiques.

Le développement du point de Béclard n'est pas absolument symétrique et on trouve des variations assez grandes chez le même fœtus d'un fémur à l'autre, avec prédominance des diamètres du côté gauche.

L'établissement de la respiration chez le nouveau-né n'a, d'après nos observations aucune influence sur le développement du point de Béclard.

Il a une grande valeur comme preuve de maturité du fœtus, mais à notre avis, on ne peut rechercher dans ses dimensions une preuve de vie, une docimasie fémoro-épiphysaire.

---

La réaction de Florence et la recherche du sperme.

*Congrès de médecine légale de Bruxelles*, 1896.

---

La docimasie pulmonaire et la putréfaction des poumons.

*Congrès de médecine légale de Paris*, 1900.

---

Fractures de l'occipital et du rocher. Foyers de contusion des lobes frontaux. Choc ventriculaire. Mort dix heures après l'accident. Autopsie médico-légale huit jours après la mort.

*Société de chirurgie de Lyon*, 1898.

---

La réforme des expertises médico-légales.

*Lyon médical*, 1899.

---

Une nouvelle morgue à Lyon.

*Lyon médical*, 1899.

---

Compte rendu des congrès de médecine légale, Bruxelles 1897, Paris 1903.

In *Archives d'anthropologie criminelle.*

---

La mort par le froid.

*Presse médicale*, 1896.

---

La responsabilité médicale.

*Archives d'anthropologie criminelle.*

Leçons faites à la Faculté de Médecine, par le professeur LACASSAGNE.

---

Articles du précis de médecine légale du professeur LACASSAGNE.

Taches de sang.

Taches de sperme.

Les poils.

---

## ANTHROPOLOGIE CRIMINELLE

Des résultats positifs et indiscutables que l'anthropologie criminelle peut fournir à l'élaboration et à l'application des lois.

En collaboration avec le professeur Lacassagne, congrès d'Amsterdam, 1901.

---

Etat actuel de nos connaissances pour servir de préambule à l'étude analytique des travaux nouveaux sur l'anatomie, la physiologie, la psychologie et la sociologie des criminels.

En collaboration avec le professeur Lacassagne. *Année psychologique*, de Binet, 1904.

Nous avons fait dans ces publications l'historique des travaux sur l'anatomie, la physiologie, la psychologie des criminels. Nous avons indiqué les raisons pour lesquelles nous rejetions le type criminel établi par Lombroso et nous avons montré que pour nous le criminel se caractérise surtout par des anomalies psychiques. Les données certaines et indiscutables fournies par l'anthropologie criminelle peuvent être résumées dans les proportions suivantes :

1° La démonstration de l'hérédité du crime ;

2° L'hérédité pathologique très lourde qu'on retrouve chez la plupart des criminels.

3° L'existence de malformations anatomiques très fréquentes et d'anomalies physiologiques. Mais aucune de ces malformations n'a une constance suffisante pour permettre de reconnaître un type criminel ;

4° Les troubles de la sensibilité morale caractérisés par l'impossibilité de se rendre compte du bien et du mal ; l'impulsivité et la cruauté ; l'absence de remords ; l'imprévoyance et la vanité ;

5° L'état intellectuel variable, généralement inférieur à la moyenne ; mais souvent très affiné, très développé.

---

## Les données de la statistique criminelle.

En collaboration avec le professeur Lacassagne. *Année psychologique*, 1906.

Dans ce second article nous avons mis en évidence à l'aide de la statistique, l'influence du milieu social sur les criminels.

Les courbes suivantes résument d'une façon très claire la marche de la criminalité en France.

Elles montrent aussi que si les crimes de sang restent stationnaires, il y a une progression effrayante des délits et de la criminalité cupide et voluptueuse.

En outre, la statistique relève un mal manifeste : c'est la proportion toujours croissante des crimes et délits impoursuivis.

Comme le dit Tarde, « les bienfaits de la civilisation ont

plus servi aux malfaiteurs qu'aux magistrats et à leurs auxiliaires », et nous arrivons à cette conclusion de l'inutilité de la peine sur la marche de la criminalité. La défense

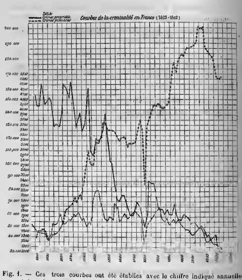



Fig. 1. — Ces trois courbes ont été établies avec le chiffre indiqué annuellement dans la *Statistique criminelle de France*. La courbe des délits n'est pas calculée à la même échelle que la courbe des crimes personnes et des crimes propriétés.

sociale doit comprendre d'autres agents modificateurs, ce sont à notre point de vue :

1° La modification impérieuse du milieu qui, par les intoxications sociales qu'il propage et entretient, favorise

l'éclosion des êtres incomplets et antisociaux qui seront des criminels.

*Affaires non jugées.*

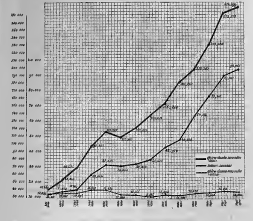


Fig. 2,— La courbe supérieure correspond aux délits (affaires classées sans suite); attendu que les faits ne constituaient ni crime ni délits, que les auteurs sont restés inconnus, que les faits étaient sans gravité, que la preuve n'en pouvait être faite, etc. La courbe moyenne représente le nombre des affaires, crimes et délits, dont les auteurs sont restés inconnus. La courbe inférieure représente la totalité des crimes personnes et propriétés restés impoursuivis.

2° L'éducation et l'instruction, au point de vue de la morale, des dégénérés et des anormaux.

3° L'isolement définitif du milieu social des récidivistes, des incorrigibles, des criminels dangereux.

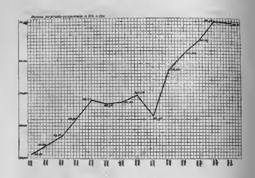


Fig. 3. — Nombre des affaires dont les parquets ont eu à s'occuper de 1830 à 1900. — Totalité des crimes et des délits (affaires jugées et non jugées).

---

## La question de la responsabilité atténuée.

*Archives d'anthropologie criminelle*, 1905.

Après avoir indiqué les différentes opinions émises par les juristes et les médecins sur ce sujet si discuté, j'ai indiqué mon opinion dans les termes suivants.

Pour résumer ce long débat nous pouvons dire que toutes les définitions qui ont été tentées des termes de responsabilité limitée, atténuée ou partielle sont mauvaises et que les médecins qui les emploient ont été incapables d'en donner une interprétation réellement valable. Il n'est pas douteux non plus, — juristes et médecins ont été d'accord pour l'admettre, — qu'il existe un groupe de criminels qui ne

sont pas des malades, que les uns ont qualifiés de défectueux, les autres d'anormaux et que les lois ne désignent pas.

Les médecins pour les catégoriser se sont servis d'un terme impropre, et cela pour répondre aux questions des magistrats qui n'ont voulu jusqu'à présent apprécier la valeur sociale d'un délinquant qu'en demandant aux médecins experts de spécifier sa responsabilité.

Or, à nous médecins, qui n'avons pas de phrénomètres, qui pour la plupart n'admettons pas la conception juridique de la responsabilité, il est bien difficile, pour ne pas dire impossible, de résoudre la question posée par le juge.

C'est bien à lui par conséquent de déduire des événements, de l'enquête médicale, les données applicables en droit à l'appréciation de cette responsabilité que les codes admettent. Le médecin consulté par le juge n'aura à le fixer que sur ces deux points : l'inculpé présente-t-il les symptômes d'une maladie mentale, est-ce un malade ? ou bien présente-t-il simplement des tares physiques ou morales, héréditaires ou acquises, qui ont pu entraver son développement, modifier sa personnalité, en faire un amoindri au point de vue social ?

La réponse du médecin, basée sur un diagnostic précis et sur des données scientifiques, sera dans ces conditions toujours des plus nettes et il n'y aura pour lui aucune obligation d'employer des termes imprécis et dont l'interprétation est toujours difficile.

Ces réponses fourniraient, à notre avis, aux magistrats tous les éléments d'appréciation pour appliquer aux coupables l'article 64 ou l'article 463 du Code pénal.

Ainsi disparaîtrait cette controverse sur la responsabilité limitée. La discussion qui vient d'avoir lieu à la Société générale des Prisons a démontré, à notre avis, que cette solution s'imposait.

---

## Sur un monstre humain du genre rhinocéphale, de la famille des cyclocéphaliens.

*Communication à la Société d'anthropologie de Lyon*, 1898.

Ce monstre était le sixième enfant d'une femme dont les cinq premiers enfants n'ont rien présenté d'anormal. Il est né à terme. La soudure des globes oculaires est complète. Cette soudure a reporté le bourgeon nasal au niveau du frontal, constituant ainsi une trompe. Les parties constituantes de l'œil unique sont atrophiées, ce qui est en rapport avec le peu de développement des lobes antérieurs du cerveau.

---

## Vacher l'Éventreur devant la Cour d'assises de l'Ain.

*Archives d'anthropologie criminelle*, 1896.

---

## Stigmates anatomiques des aliénés criminels.

*Communication à la Société d'anthropologie de Lyon*, 4 mai 1901.

---

Étude de quelques criminels de la région lyonnaise.

*Communication à la Société d'anthropologie de Lyon*, 7 décembre 1901.

---

De l'inversion sexuelle,

*Congrès d'anthropologie criminelle*, Amsterdam 1901.

---

Le type criminel.

*Société d'anthropologie de Lyon*, 1903,

---

Comptes rendus des Congrès d'anthropologie criminelle, Genève 1896, Amsterdam 1901.

*Archives d'anthropologie criminelle.*

Lyon. — Imp. A. Storck et Cie, 8, rue de la Méditerranée